

Lane Medical Library
Ueber
pyaemische Metastasen.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 30. Januar 1875

VON

R. Bartold

aus Mirow in Mecklenburg.

OPPONENTEN :

C. Baerensprung, Dd. med.

W. Landgraf, cand. med.

P. Styx, cand. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (PAUL LANGE).

Friedrichs-Strasse 103.

Seinen

theuren Eltern

der Verfasser.

Eine von jenen gefürchteten Affectionen, die dem chirurgischen Kranken oft so gefährlich werden, ist die Pyaemie, deren Entstehung wir uns durch Aufnahme von specifisch wirkenden Stoffen aus einem in Zersetzung begriffenen Entzündungs-Heerd bedingt denken. Wenn man erwägt, dass von den im letzten Feldzuge ihren Wunden erlegenen 10,710 Mann die Mehrzahl bösartigen Wundkrankheiten, unter denen doch die Pyaemie die erste Stelle einnimmt, als Opfer anheim gefallen ist, so tritt uns die Gefährlichkeit dieser Intoxication in ganzer Grösse entgegen und macht es uns erklärlich, warum bei noch trüberen Erfahrungen in früheren Kriegen und in der Friedens-Hospital-Praxis sich von je her die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sie schon in rein praktischem Interesse gelenkt hat, und warum man sich mit Vorliebe bemüht hat, das Wesen der ganzen Erkrankung zu ergründen und Wege zu finden, um sie verhüten und ihr mit Erfolg entgegen treten zu können. Ein Accidens wird für den ganzen Verlauf dieser Wundkrankheit von grösster Bedeutung, nämlich das Auftreten von eitrigen Entzündungen in inneren Organen, wo sie denselben specifischen Character wie die Wunde selbst tragen, und die wir daher den Metastasen zuzählen; mit ihrem Erscheinen tritt der Krankheitsfall in eine ganz neue

Phase, in ihnen liegt die klinische Bedeutung der pyaemischen Fieber. (Hüter).

Die Ursache dieser metastatischen Heerde liegt nun theilweise darin begründet, dass specifisch wirkende Theile sogen. Pfröpfe, die sich von irgend einem schmelzenden Gerinnsel im Gefäss-System losgerissen haben, in andere Organe übertragen werden, theilweise ohne diese palpable Ursache in der Aufnahme von specifischen Irritanten in das Blut, von dem aus sie in anderen Theilen des Körpers Entzündung zu erregen geeignet sind.

Was die erste Reihe, die der embolischen Metastasen betrifft, so haben wir deren Grund in einer Thrombose der Venen zu suchen.

Bei jeder Wunde, mag sie durch das Messer oder durch irgend eine andere Gewalt-Einwirkung entstanden sein, bildet sich eine Verschliessung der getroffenen Gefässe. In den Arterien vollzieht sich mit oder ohne Ligatur eine bis an den nächsten Collateral-Ast reichende Gerinnung des Blutes von der verletzten Stelle aus, die Venen aber, wenn sie durchtrennt sind, werden ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt ihnen die vis a tergo, und so fliesst aus ihnen das Blut, was sich unterhalb der zunächst gelegenen Klappe befindet, gegen die Wunde hin aus, und die Oeffnung des Gefässes schliesst sich durch Aneinanderlegen der Wandungen. Aber auch ein Theil des Blutes oberhalb der Klappe, die den Rückfluss hindert, geht der Circulation verloren, es tritt Stauung und Gerinnung desselben ein bis zu dem nächsten Collateral-Ast, wo die Circulation erhalten blieb. Die Grösse und

Ausdehnung der Thrombose richtet sich natürlich nach der Menge der Klappen, die in den einzelnen Venen sich vorfinden; klappenlose Venen, wie die des Halses, des Kopfes, der Knochen, des Uterus, die Vena portarum etc. können daher in beträchtlicher Länge verstopft werden, während häufigere Klappen, z. B. an den Venen der Extremitäten, der Ausbreitung einer Gerinnung mehr Schranken setzen.

Ausser diesen directen Verwundungen des Gefässrohrs können noch andere Einflüsse mit gleichem Effect auf das Gefäss einwirken.

Eine Quetschung kann z. B. durch die Gewalt, welche auf die Gefässe direct einwirkt, gelegentlich Gerinnung des Blutes in den Gefässen veranlassen, und wir haben dann die eigentliche traumatische Thrombose; doch sind nach Billroth¹⁾ hierbei ausgedehnte Thrombosen primär äusserst selten, da selbst nach starker Zerschmetterung der Extremitäten sich der Kreislauf um die getroffenen Theile in erstaunlich schneller Weise wieder herstellen soll. Allerdings trifft eine solche Gewalt auch zu gleicher Zeit die den Theil ernährende Arterie, so ist damit auch die Wiederherstellung des Kreislaufes erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht, und für die Entstehung grosser Thrombosen offener Spielraum gelassen.

Häufiger aber tritt eine solche Gerinnung ein, wenn die durch eine Verwundung bedingte Schwellung der umliegenden Weichtheile, oder eine sich ausbreitende Phlegmone, eine Schwellung von Lymphgefässen me-

¹⁾ Billroth, Langenbecks Arch. 1872, pg. 79.

chanisch, comprimirend auf die Venen wirkt. Ein Gleiches tritt ferner ein, wenn nach einer Verletzung oder Operation der entzündlichen Congestion rasch brandiger Zerfall der Theile folgt²⁾ und die Venen nach Verlust ihrer Contractilität und Elasticität der Wandung plötzlich in ein weiches pulpöses Gewebe zu liegen kommen, so dass der Strom des Blutes in den erweiterten Venen allmählich stagnirt und fest wird. Wir haben hier also eine Dilatations-Thrombose vor uns, wie sie ebenso auftritt, wenn durch starken Blutverlust, langes Krankenlager und Verfall der Kräfte die Herzthätigkeit abgeschwächt wird und das Blut in den Venen langsamer fliesst.

Andererseits geben Veränderungen an der Gefässwand selbst Grund zu Gerinnungen, aber gegenüber den auf rein mechanische Weise zu Stande gekommenen nur in geringerem Maasse.

Es kommt vor, dass z. B. eine Abscesshöhle, die sich bis an eine Vene heran erstreckt, ein Knochensplitter oder sonstiger fremder Körper die Venenwandung buckelförmig in das Lumen treibt und dem Fibrin des Blutes an diesem Stromhinderniss Gelegenheit giebt, sich niederzuschlagen. Eiterung in der Umgebung einer Vene kann ebenfalls zu Thrombosirung Veranlassung geben, wenn der entzündliche Prozess bis zur Intima vordringt und hier durch Anregung leichter Epithel-Wucherung oder necrotischer Zerstörung dem Venenstrom Rauigkeiten darbietet, die sich mit Gerinnseln bedecken. So sagt Hüter:

²⁾ Waldeyer, Virch. Arch. Band 40, pg. 413.

„Es entstehen durch die Anfüllung des Endothels mit Eiterkörperchen Raubigkeiten auf der Intima, zwischen ihnen werden kleine Mengen flüssigen Bluts ausser Circulation gesetzt, der Gerinnung verfallen.“

Waldeyer³⁾ denkt sich, dass nach der Schmidt'schen⁴⁾ Hypothese über die Bildung fibrinöser Beschläge auf der Lungen-Pleura über lobulären Entzündungsheerden der Lunge, auch hier in analoger Weise von der durch die erkrankte Umgebung mit ergriffenen entzündeten Intima eine reichliche Menge fibrinoplastischer Substanz gebildet werde, der gegenüber die Gerinnung-Widerstände des Bluts insufficient werden und Gerinnung eintritt. Dem gegenüber muss man aber festhalten, dass Erfahrungen, an serösen Häuten gewonnen, nicht ohne Weiteres auf andere Häute übertragen werden dürfen, wie auf die Intima, die durchaus keine seröse Haut ist, und dass es Virchow in hierauf bezüglichen Experimenten niemals gelungen ist, in das Gefässlumen hinein ein Exsudat gehen zu sehen, wie man es doch hier annehmen müsste. Geschieht eine Absonderung, so geht diese immer in die Gefässwand selbst.

Ebenso, glaube ich, muss man auch die Hypothese von Klebs⁵⁾ zurückweisen, der annimmt, dass sich Microsporon septicum bisweilen hinter den Venenklappen ansiedele und hier, zwar nicht direct, aber durch Reizung der Intima zur Absonderung einer fibrinoplastischen Flüssigkeit und zur Gerinnung der an und für sich schon ruhenden Blutmenge führe.

3) Virch. Arch. 40, pg. 388.

4) Du Bois-Reym. u. Reicherts Arch. 1862, pg. 564.

5) Path. Anat. d. Schusswunden, pg. 113.

Ein entzündlicher Prozess durchdringt die Wandung des Gefässes natürlich um so schneller, je unversehrter dieselbe ist, wir finden daher, dass bei rasch fortschreitenden Phlegmonen, Venen-Thrombose in grossem Maasse eintritt, da die Venen gleichsam nackt im Entzündungsheerd liegen, während in Fällen von chronischer, langsam fortschreitender Eiterung die Venen für den Blutstrom durchgängig bleiben. Man muss den Grund für das Intactbleiben im letzteren Falle wohl darin suchen, dass sich um die Vene herum das paraphlebitische Bindegewebe vermehrt und verdichtet und sich schützende Granulationen bilden, die dem Fortschreiten des entzündlichen Prozesses Widerstand zu leisten im Stande sind. Dass übrigens Venen in Jaucheherden oft sehr lange liegen, ohne zu thrombosiren, hat man Gelegenheit zu beobachten bei der Exstirpation carcinomatös entarteter Lymphdrüsen in der Achselhöhle, wo die Vena axillaris bisweilen lange und in grosser Ausdehnung freiliegt, ohne sich zu verschliessen. Ob ferner das in einem Jauche- oder Entzündungsheerd enthaltene Gift direct, nachdem es diffundirt ist, also auf chemischem Wege im Stande ist, die Gerinnung zu befördern, ist nach den Versuchen von Billroth⁶⁾, der auf freigelegte Venen und Amputationswunden bei Hunden direct Jauche brachte, und nach den obigen Erfahrungen an der Vena axillaris, wo keine Thrombosirung eintrat, sehr zweifelhaft und scheinen für das Zustandekommen der Thrombose überhaupt weniger chemische Einflüsse, als einmal die durch die Entzün-

⁶⁾ Langenbecks Arch. 1872, pg. 82.

dung auf der Innenwand der Gefässe angeregten Rauigkeiten und andererseits mehrere Momente, wie Herzschwäche, Druck auf die Venen, vielleicht Veränderung des Bluts zu concurriren.

Wenn nun der Thrombus, anstatt sich zu organisiren, wie es meist geschieht, durch das die Pyaemie charakterisirende Gift zerfallen oder brüchig geworden ist, können Theile von ihm in die Circulation aufgenommen werden, entweder indem bei einem fortgesetzten Thrombus das in das Stromgebiet hineinragende Stück von dem bröckligen Ganzen abgerissen wird, oder indem durch Bewegung, Druck, Lagerung der Zusammenhang des Gerinnsels aufgehoben wird. Der Venen-Strom nimmt die gelösten Theile auf und trägt sie durch das rechte Herz in die Lunge, wo sie je nach ihrer Grösse entweder einen Gefäss-Ast total verstopfen oder, auf einer Bifurcations-Stelle reitend, Anfangs den Blut-Zufluss beschränken, später aber durch Vermehrung des Gerinnsels gänzlich abschliessen; oder aber von diesem Embolus bröckeln durch den Blutstrom kleine Partikelchen ab, welche weiter getragen in kleineren Aesten sich festsetzen.

Auf diese Weise erklärt sich wenigstens das Befallensein eines ganzen Lungen-Lappens von miliaren Heerden auf gleicher Stufe der Entwicklung. Die Zahl der Emboli, die sich hier festsetzen, ist natürlich abhängig von der Anzahl der Thrombosen, daher sind complicirte Fracturen, Quetschungen, Amputationen, wo viele Venen getroffen werden, besonders gefährlich. Finden wir nachher die Emboli hauptsächlich im Unterlappen wieder, so liegt das darin, dass das Gerinnsel

weit langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, daher an der untern Wand der arteria pulmonalis sich hinbewegt. Der rechte Ast dieses Gefässes wird dabei um so häufiger verstopft, weil er einen stärkeren Strom hat, weil die Aorta meist die linke Lungen-Arterie etwas comprimirt und bei der häufigen Lage der Kranken auf der linken Seite, die betreffende Thorax-Hälfte beengt wird.

An seinem neuen Wohnsitz erregt der Embolus in der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle eine Entzündung mit specifischem Character, die wir als Metastase bezeichnen.

Um die Entstehung von Metastasen in anderen Organen als in der Lunge zu erklären, stehen drei Möglichkeiten offen:

Es kann ein Embolus die Lunge passiren, wenn er so klein ist, dass er sich durch die Capillaren hindurchschiebt. Dass dies möglich ist, haben die Experimente von O Weber⁷⁾ ergeben, auch spricht die Thatsache dafür, dass man die Metastasen anderer Organe oftmals auf gleicher Stufe der Entwicklung mit denen der Lunge vorfindet, so dass also die Lungen-Gefässe für die Emboli, von denen die Veränderungen in jenen Organen abhängen, kein Hinderniss gewesen sein kann. Ein hier einschlägliches Experiment hat auch Billroth⁸⁾ gemacht, er injicirte einem Hunde durch die vena jugularis Saft eines Brustdrüsen-Krebses und fand die Lunge frei, die Milz dagegen mit einigen

7) Deutsche Klinik 1864, pg. 461.

8) Langenbecks Arch., Band 9, pg. 78.

Metastasen behaftet. Gegen das Vorhandensein von Anastomosen, die man bisweilen als Weg für die Emboli durch die Lunge hindurch zu Hülfe gezogen hat, sprechen die Untersuchungen von Rindfleisch⁹⁾, der selbst für die kleinsten Arterien in der Lunge einen getrennten Verlauf haben will und die Annahme solcher directer Uebergänge als Missverständniss der Thatsache deutet, dass Injections-Masse sehr leicht von den Arterien durch die Capillaren in die Venen übergeht. Es bliebe demnach allein der capilläre Weg für die directe Fortpflanzung der Emboli. Dabei ist jedenfalls auch der Druck nicht zu unterschätzen, der durch die Expiration auf die Gefässe der Lunge ausgeübt wird und welcher aus den durch die Inspiration erweiterten Capillaren und Venen das Blut austreiben hilft, und es also noch mehr begünstigt, dass kleine Körper mit dem Strom in den Gefässen fortgerissen werden. Wenn andere Organe weniger leicht Emboli durchlassen, so mag das darin liegen, dass die kleinen Körperchen, nachdem sie die Lunge passirt, sich durch Faserstoff-Ablagerung so vergrössern, dass sie in anderen Organen stecken bleiben. Denn einen Unterschied in der Weite des Lumens zwischen Lungen-Capillaren und denen anderer Organe anzunehmen, dürfte nicht richtig sein, obgleich es wahrscheinlich ist, dass die Inspiration erweiternd auf dieselben wirkt; das wesentliche Moment für den Durchgang durch die Lunge wird der vermehrte Expirations-Druck sein, bei dem sich die Lunge gleichsam wie ein „pulsirendes Herz“ verhält.

⁹⁾ Lehrb. d. path. Gewebelehre, pg. 395.

Ferner können die in den kleinsten Arterien sich festsetzenden Emboli eine Thrombose anregen, die sich durch die Capillaren in die Venen erstreckt, wie es ebenso der entstandene Heerd durch mechanische Compression auf die benachbarten Gefäße bewirken kann; das specifische Gift der Metastase bringt den Thrombus zum Zerfall, Theile lösen sich ab und gelangen in die Bahn des linken Herzens. — Aber diese Möglichkeit, auf die Virchow hinwies, findet sich nur selten realisirt, da secundäre Thrombose der Lungen-Venen zu den Seltenheiten gehört. Immerhin aber ist sie constatirt.

Diese Thatfachen und Beobachtungen geben uns ein Mittel in die Hand, die Aetiologie der metastatischen Entzündungen im Bereich des linken Herzens zu erklären.

Für die Leber ist es nicht allein die Arterie, von deren Verstopfung die Metastase abhängt, auch aus dem Pfortader-Gebiet kann ein deletärer Pfropf eingeschwemmt werden, ja selbst aus der Leber-Vene.

Es kann nämlich vorkommen, dass ein Embolus dem Blutstrom entgegengeht z. B. aus dem rechten Vorhof oder der obern Hohlvene in die Lebervene, dem Gesetze der Schwere folgend, hineingleitet und sich in deren Aesten habitirt, wofür Experimente und Beobachtungen von Frerichs, Cohn, Heller z. B., den thatsächlichen Beweis liefern. Es begünstigen dies, nach Heller¹⁰⁾, Krankheiten des Respirations-Apparates, wie Emphysem, Bronchitis capillaris, Com-

¹⁰⁾ Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1870, pg. 127.

pression durch pleuritische Exsudat, die durch ihre Erscheinung im Allgemeinen weniger die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich lenken, bei welchen der normal negative Druck im Thorax vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird, der den Blutstrom der Venen gleichsam zurückdrängt. Doch dürfte eine Embolie auf diesem Wege erst recht eine Seltenheit sein, denn wenn auch, besonders bei schon verlangsamer Circulation, eine tiefe Expiration genügt, den Strom in den grösseren Venen-Stämmen anzuhalten, so muss doch, wie Klebs¹¹⁾ meint, der Blutzufuss in den kleinen Aesten noch immer so kräftig sein, dass er dem Fortschreiten des Embolus Widerstand leistet.

Dass die Verbreitung durch die Lunge hindurch zur Minorität der Fälle gehört, beweist die Statistik, denn in der Zusammenstellung von Billroth¹²⁾ kommen auf 75 Lungen-Abscesse 29 in den übrigen grossen Drüsen, bei Klebs auf 32, 14.

Die Lymph-Drüsen sind nicht einmal für die kleinsten Partikelchen durchgängig, also auch die Lymph-Gefässe für die Fortführung der Emboli nicht in Betracht zu ziehen.

Die Veränderungen, die nun ein solcher specifischer Pfropf hervorbringt, sind abhängig von der Grösse des Embolus, sowie von dem Grade seiner Verderblichkeit, sowie von der Reaktions-Fähigkeit resp. Verletzlichkeit des betreffenden Organes.

Es zeigen nun die Lunge und Leber allein grosse

¹¹⁾ Schusswunden, pg. 117.

¹²⁾ Langenbecks Arch., pg. 101.

metastatische Heerde von unzweifelhaft embolischer Natur, ausgehend von Verstopfung der Lungen-Arterie oder der Vena portarum hepatis, während in den übrigen Organen die Heerde von weit geringerem Umfang zu sein pflegen, eine leicht erklärliche Thatsache, wenn man bedenkt, dass nur in diese hinein grössere Pfröpfe fahren, während sich in andern Organen nur Theile niederlassen, welche die Lunge passirt haben, also feine Partikelchen, denen allerdings, wie schon oben erwähnt, die Möglichkeit, sich durch Fibrin-Niederschläge zu vergrössern, nicht abzusprechen ist.

In der Lunge kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: entweder der specifische Pfropf verschliesst eine Arterie, die jenseits noch Collateral-Verbindungen hat, und dies ist nach Cohnheim¹³⁾ die Regel, oder es verschliesst eine End-Arterie d. h. eine solche, deren Gebiet sie nur allein versorgt. Allerdings kann man dies auch in strengem Sinne für die Lungen-Arterie nicht anwenden, denn es bestehen immerhin noch arterielle Verbindungen der feineren Aeste der Lungen-Arterie mit der Arteria bronchialis, jedoch sind diese so gering, dass sie einen Ersatz für einen verschlossenen Gefäss-Ast unmöglich liefern können. Wir müssen daher End-Arterien im Sinne Cohnheim's in der Lunge annehmen.

Verlegt nun ein specifischer Embolus das Lumen einer mittleren Arterie, so wird, wenn jenseits noch Anastomosen zu Gebote stehen, dadurch die Circulation in keiner Weise beeinträchtigt, und es bliebe dies,

¹³⁾ Embolische Processe, pg. 100.

wäre der Pfropf harmlos, ein bedeutungsloses Ereigniss. So aber hat derselbe von seiner Entstehungs-Stelle specifische Irritanten mitgebracht, die hier ihre Wirkung entfalten. Es entsteht eine umschriebene Entzündung, die man oftmals in allen Stadien nebeneinander in dem Organ vorfindet.

Für manche Fälle von Metastasen, wenn man keinen Embolus und auch keine ursächliche Thrombose findet, ist der embolische Urprung nicht nachzuweisen, es liegt aber die Möglichkeit nahe, dass einmal der Embolus selbst sich aufgelöst hat und dass andererseits der primäre Thrombus der puriformen Schmelzung verfallen ist. (Billroth).

Diese Lungen-Heerde, entstanden durch Verschluss eines Gefässes, das nicht End-Arterie ist, sind wie Cohnheim¹⁴⁾ beobachtet hat, von den Infarcten dadurch unterschieden, dass sie nicht wie diese an der Peripherie sitzen, sondern überall in der Lunge vorkommen selbst ganz in der Nähe des Hilus und an Stellen, die 1—2 cm. von der Lungen-Oberfläche entfernt sind, auch ist ihre Gestalt mehr kugelförmig und berühren sie die Oberfläche, so geschieht dies nicht mit ihrem grössten Durchmesser.

Die Embolie einer End-Arterie unterscheidet sich vor Allem dadurch von der soeben besprochenen, dass sie eine Störung in der Circulation herbeiführt. Sowie nämlich der Embolus sich eingekellt hat, hört die Blut-Zufuhr sofort auf, das Blut stagnirt in Arterie, Capillaren, Vene bis zu deren nächstem Collateral-Ast und

¹⁴⁾ Embol. Proc., pg. 100.

gerinnt, die Gefäss-Wand bösst ihre normale Beschaffenheit allmählig ein, es erfolgt eine Diapedesis der rothen Blutkörperchen aus den Capillaren, ein Auswandern der weissen aus den Venen und wir haben den haemorrhagischen Infarct (Cohnheim) mit der charakteristischen keilförmigen Gestalt, die Basis an der Pleura.

Dieser mechanische Effect tritt bald nach der Verschliessung des Gefässes ein, während es einer ziemlichen Zeit bedarf, bis das Specifische des Pfropfes seine Wirkung äussert, die sich aber hier ebenso darstellt, wie oben beschrieben, es tritt Entzündung auf, welche die Abstossung der durch die Blut-Absperrung meist necrotisch gewordenen Theile bewirkt.

Cohnheim hält letztere Form, wo sich Infarct mit Abscess combinirt, für selten, andere Forscher wie Rindfleisch¹⁵⁾ sprechen dagegen von der oberflächlichen subpleuralen Lage der meisten metastatischen Abscesse und ihrer Seltenheit in der Mitte des Organs.

Sind viele kleine Emboli in die Lunge eingeschwemmt, so finden wir oft einen ganzen Lungen-Lappen durchsetzt von Hanf- bis Hirsekorn grossen Heerden, die theils als hepatitisirt ohne körnige Schnittfläche, theils als eitrig geschmolzen sich darstellen. Die Leber, die in ihrer ganzen Gefäss-Einrichtung so viel Aehnlichkeit mit der Lunge besitzt, zeigt doch nie haemorrhagische Infarcte und obwohl die Gefässe bis zu denen ganz kleinen Calibers keine Anastomosen eingehen, ist doch, nach Cohnheim¹⁶⁾, die Verbindung

¹⁵⁾ Lehrbuch, III. Aufl., pg. 397.

¹⁶⁾ Embol. Proc., pg. 97.

zwischen den interlobulären eine so grosse, dass bei Verschluss eines Gefässes ein vollständiger Stillstand der Circulation nicht eintritt und man daher von eigentlichen End-Gefässen nicht sprechen kann. Es entsteht in der Leber daher immer, wenn eines ihrer Gefässe durch einen specifischen Pfropf verlegt wird, ein Abcess, dessen Inhalt, wie Cohnheim sagt, derartig sich darstellt, dass es schlechterdings unmöglich ist, ein entscheidendes Criterium gegenüber jeder anderen Form eitriger Entzündung in diesen Organen zu entdecken.“

Es tritt aber, ohne dass das Blut stagnirt, eine Ueberfüllung der Blut-Gefässe um den eingekleiteten Pfropf ein, sie ist der Anfang der Abscess-Bildung, und kann nach Rindfleisch¹⁷⁾ als das Aequivalent einer Blutung, eines haemorrhagischen Infarctes betrachtet werden, denn die Circulation stellt sich nicht wieder zu normalen Verhältnissen her, der ganze ergriffene Lebertheil stirbt ab, und „bildet so ein caput mortuum, zu welchem sich die folgenden Entzündungs- und Eiterungs-Vorgänge als secundäre oder sequestrirende verhalten.“

So weit geht das erste Stadium der embolischen Leber-Entzündung; von jetzt ab gesellt sich eine Pfortader-Thrombose dazu, soweit deren Aeste in den Bereich des Abscesses fallen. Allerdings scheint diese Thrombose, wie Klebs¹⁸⁾ bemerkt, wegen ihrer progressiven Natur sich von den gewöhnlichen Embolien

¹⁷⁾ Lehrbuch, pg. 423.

¹⁸⁾ Schusswunden, pg. 117.

zu unterscheiden, bei denen die Gerinnung zumeist in den ersten Stadien des Processes ihren Abschluss findet, doch, glaube ich, darf man desshalb noch nicht leugnen, dass überhaupt Embolie vorliegt; warum sollte nicht die Verlegung eines kleinen Gefässes Thrombose nach sich ziehen, die sich durch die Capillaren bis ins entgegengesetzte Strom-Gebiet allmählich weiter und weiter erstreckt; auch könnte vielleicht der Entzündungs-Heerd durch Compression den Venen-Strom so beeinträchtigen, dass er stagnirt und fest wird, mit der Vergrösserung des Heerdes würde auch die Compressions-Thrombose gleichen Schritt halten.

Ein anderes Argument, was Klebs gegen die gewöhnliche eitrige Natur dieser Prozesse sprechen lässt, ist der Befund bei der microscopischen Untersuchung der Thrombus-Massen. Er fand im Beginn des Processes nie Eiterkörperchen, wohl aber feinkörnige Massen, die durch starke Ausdehnung der Capillaren die Leber-Zellen zum Schwund bringen und die jener Forscher für Zoogloea-Haufen, die Sporen des Microsporum septicum, hält und in deren Anwesenheit er das Wesen des ganzen Processes sieht. Weit seltener als in Lunge und Leber werden embolische Metastasen in Milz und Niere beobachtet, da zwischen ihnen und den Körper-Venen die Lungen als filtrirendes Medium dazwischen liegt. Gelangt aber ein mit dem pyaemischen Gifte infectirter Pfropf in die Gefässe dieser Organe, so tritt stets wegen der typischen End-Arterien-Einrichtung ein Infaret auf, dem eitrige demarkirende Entzündung folgt.

Die träge Bewegung eines Pfropfes, der langsam

an der Wand eines Gefässes weiter kriecht, ist jedenfalls ein Grund, warum wir in Milz, Niere und Leber häufiger Emboli finden, als in den übrigen Organen, während es doch an und für sich unwahrscheinlicher ist, dass der Blutstrom sie in die unter ziemlich grossem Winkel abgehenden Aeste, wie die *lienalis*, *renalis* treiben sollte, und nicht in gerader Richtung in das grosse Strom-Gebiet der *Arter. iliacae*.

Ein fernerer Grund, warum metastatische Abscesse der anderen Organe in der Statistik eine sehr untergeordnete Rolle spielen, liegt darin, dass einmal die Gewebe im Gegensatz zu den grossen Drüsen weniger oder gar nicht auf den specifischen Reiz des Embolus reagiren und dass man bei der Untersuchung des gesammten Körpers leicht einen kleinen Abscess übersieht, der überdies *intra vitam* nur wenig Erscheinungen gemacht hat und daher keine Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Die Circulation wird wie bei den der Verstopfung an mechanischer Wirkung gleichkommenden Unterbindungen in ihrer allgemeinen Wirkung kaum gestört, da noch reichliche Anastomosen zu Gebote stehen: ein Infarct kann also nie entstehen, sondern nur ein Abscess.

Für alle bis jetzt besprochenen Metastasen müssen wir also die Entstehung in Embolis suchen, die sich von der Umgebung irgend eines inficirten Entzündungs-Heerdes losreissen und von da specifische Eigenschaften mitbringen, die sie an ihrem neuen Wohnsitz entfalten.

Ausser diesen mehr *circumscrip*t auftretenden secundären Metastasen haben wir noch eine zweite Art zu

unterscheiden, bei denen man eine thrombo-embolische Mechanik nicht nachweisen kann und die durch die diffuse Art ihres Auftretens von ersteren wesentlich verschieden sind. Hierher muss man jene Allgemein-Entzündungen der serösen Häute, der Meningen, der Gelenke, die diffusen Infiltrationen des Unterhaut- und Zwischen-Muskel-Gewebes, die parenchymatösen Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen rechnen, deren Entstehung bei vielleicht durch den fieberhaften Process gegebener Praedisposition man sich durch die Einschwemmung specifischer Schädlichkeiten ins Blut gegeben denkt.

Secundär entstehen diese allgemeinen Erkrankungen der serösen Häute, der Pleura z. B., wenn ein Abscess die Pleura berührt oder perforirt; es entsteht Pyothorax und, wenn sich Gase aus dem Eiter entwickeln oder der destructive Prozess eine Communication zwischen Brustfell-Raum und äusserer Luft schafft, Pyopneumothorax. Ebenso ist es am Pericardium bei Abscessen im Herzfleisch, am Peritoneum bei gleichen Prozessen in Leber und Milz.

Man hat ferner Fälle beobachtet, wo Verletzte, die mehrere Knochenbrüche, unter ihnen eine complicirte Fractur erlitten hatten, von diesem offenen Entzündungs-Heerd aus sich inficirten, und dass die subcutanen Fracturen und ihre Blut-Extravasate ebenfalls in Eiterung versetzt wurden, während sie sonst wohl ohne jene Infection in einfachster Weise zur Heilung gelangt wären. Einen ähnlichen sehr merkwürdigen Fall erzählt Hüter¹⁹: „Es war ein Schleim-Polyp aus der

¹⁹) Die allgem. Chirurgie, pg. 719.

Cervical-Portion des Uterus bei einer gesunden Frau extirpiert worden und zwar mit einem einzigen Scheerenschnitt. Während des sehr leichten primären Wundfiebers trat die Menstruation ein. Plötzlich, etwa am 10. Tage Schüttelfrost, acute eitrige Peritonitis, Tod. Die Obduction ergab eine kleine in schönster Granulation begriffene Wunde, keine Endometritis, aber ein vereitertes Corpus luteum im Ovarium, welches in die Peritoneal-Höhle sich eröffnet hatte. Offenbar war das kleine Extravasat im Ovarium unter dem Einfluss des primären Wundfiebers vereitert und hatte durch seine unglückliche Lage die tödtliche Peritonitis herbeigeführt.“

Hüter unterscheidet ausser der thrombo-embolischen Metastase noch eine febrile, monadistische und secretorische Metastase.

Die erste, die febrile Form, in der er weitaus die wichtigste Ursache der secundären Entzündungen zu sehen geneigt ist, ist durch die Mechanik des Fieber-Prozesses bedingt. Durch die Betrachtung des microscopischen Bildes vom Mesenterium und der Lunge des fiebernden Frosches erkannte jener Forscher, wie die weissen Blutkörperchen, die Träger der Infection, in den kleinsten Aesten der Arterie und der Capillaren an der Wandung haftend, dadurch den Weg des Gefässes allmählich verlegen, oder wie sie sich vor die Abgangs-Stelle eines Gefäss-Astes so vorlegen, dass sie gleichsam als Strom-Brecher den Strom des Blutes von diesem Gefäss ablenken und ihn zwingen, die Haupt-Bahn weiter zu gehen. Hierdurch geht eine Strecke Gefäss-Bahn verloren, wird „ausgeschaltet“, ein weisses

Blutkörperchen nach dem anderen haftet allmählich an, bis die Verstopfung des Gefäßes vollzogen ist. Nun kann von ihnen aus Entzündung eingeleitet werden, die sich später als ganz kleiner miliärer Abscess darstellt.

Eine andere Modalität der Entstehung metastatischer Entzündungen ist durch das Haften von Monaden-Gruppen in den Gefässen gegeben, (monadaemische Metastase) wie sie Klebs auch für die wichtigste hält. Der Unterschied in der Auffassung von Klebs und Hüter ist nur der, dass Klebs den Monaden direct die Fähigkeit zuschreibt, in den Gefässen haftend Entzündung hervorzurufen, während Hüter zwar nicht die Möglichkeit dieser Entwicklung in Abrede stellt, aber nur denjenigen kleinsten Organismen dieses Vermögen zuschreibt, die in weisse Blutkörperchen oder Faserstoff-Gerinsel eingeschlossen sind und durch das Festhaften dieser dicken Körper an Ort und Stelle festgelegt werden.

Die letzte ist die secretorische Metastase²⁰⁾. Sie vollzieht sich an Theilen mit mangelhafter Entleerung der Secrete, wie an den Gelenken. Hier wird die Synovia von den Blut-Gefässen ausgeschieden in die Gelenkhöhle und von hier aus wieder resorbirt. Werden nun Monaden mit in die Synovia ergossen, so gewinnen diese Zeit, sich auf der Intima der Synovialis anzusiedeln und hier eine Entzündung zunächst eine seröse, bei Anhäufung der Monaden aber eine suppurative Entzündung hervorzurufen.

Meistentheils zählt man diese eitrigen Gelenk-Ent-

²⁰⁾ Allgem. Chirurgie, pg. 712.

zündungen zu den Metastasen, die nicht durch Verstopfung eines Gefäßes mit einem verderblichen Pfropf bedingt sind.

Wir haben bis jetzt den Zusammenhang der Metastase mit thrombo-embolischen Prozessen und der Aufnahme specifischer Entzündungs-Producte in das Blut verfolgt, es erübrigt jetzt noch, die Frage zu beantworten, welcher Art sind diese specifischen Irritanten?

Dass alle die Veränderungen, die wir bei der Pyämie an den Organen finden, dass die Schädlichkeiten, die den Thrombus als Embolus so verderblich wirken lassen, lediglich das Produkt einer Selbst-Infection durch Stoffe sind, die sich in irgend einem Fäulnis- oder Zersetzungs-Heerd am Körper durch gewisse Vorgänge gebildet haben, ist eine von den meisten Forschern angenommene Anschauung.

Von der Lehre Pasteur's ausgehend, dass die Gährung und Fäulnis durch niedere Organismen bedingt sei, hat man in neuerer Zeit diese Theorie auch auf die Veränderungen des Wund-Secrets übertragen, und es ist daher die Ansicht sehr verbreitet, dass von Aussen her in einem Entzündungs-Heerd des Körpers Microorganismen gelangen, wie man sie fast in jedem frischen Eiter, selbst bei streng nach Lister ausgeführtem Verband gefunden hat²¹⁾. Diese sollen die Erzeuger des Giftes sein, das, wenn es den Thrombus durchtränkt oder frei ins Blut gelangt, die Erscheinungen des Wundfiebers hervorruft. Oder diese Orga-

²¹⁾ Ranke, Bacterien Vegetat. unter Listers Verband. Centralblatt für Chirurgie, 1874, No. 13.

nismen, die man bald *Bakterien*, *Monas crepusculum*, bald *Microsporon septicum*, *Vibrio* oder *Micrococcus* genannt hat und die Billroth alle als die Entwicklungs-Stufen der *Coccobacteria septica* betrachtet, sollen, wie nach Hüter und Klebs, von der Oberfläche her in den Leib des Menschen gelangen, in das Blut und die weissen Blutkörperchen dringen und, zu den inneren Organen getragen, dort ihre zerstörende Wirkung äussern, also auf mechanische Weise, als eine Noxe, als ein entzündliches Irritament für die Gewebe²²⁾.

Von je her waren es hauptsächlich die Chemiker, die sich gegen die Pasteur'sche Lehre auflehnten; sie lehrten mit der Zeit eine Reihe von Gährungen kennen, die von Microorganismen unabhängig sind, und Hoppe-Seyler²³⁾ stellt sogar auf Grund dieser und anderer eigener Erfahrungen den Satz auf: „Die Gährungen sind möglich ohne Organismen, aber nicht bestimmte Organismen mit einem bestimmten Leben ohne bestimmte Gährungen.“ Zu demselben Resultat kommt Billroth auf Grund einer Fülle von Beobachtungen und Thatsachen, die er in seinem neuesten grossen Werk „*Coccobacteria septica*“ niedergelegt hat. Auch er sagt, dass nicht die Organismen die Zersetzung der Wund-Secrete bedingen, sondern dass in einem Entzündungsheerd sich erst gewisse chemische Stoffe bilden müssen, die allein den Boden abgeben, auf dem die Pilze gedeihen und weiter wuchern können. Dann vermögen sie aber „den Stoff in sich und an sich zu

²²⁾ Virchow, Fortschritte d. Kriegsheilkunde etc., Rede, p. 29.

²³⁾ Medicin. chem. Untersuch., Tübingen IV, pg. 575.

fixiren und ihn bei ihrer eigenen Vegetation zu vermehren, nur dadurch werden sie selbst zum Ferment für Flüssigkeiten, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung derjenigen analog sind, in welcher diese Vegetationen entstanden.“

Eine andere Ansicht geht dahin, dass Microorganismen in das Blut des lebenden Menschen eindringen und hier direct mechanisch die metastatischen Entzündungen und die übrigen Erscheinungen der sogenannten Pyaemie hervorrufen; und man hat ihre Vegetationen in den verschiedensten Organen gefunden und der bekannte Injectionsversuch Grohe's mit dem Aspergillus-Pilz, der in den Organen des lebenden Körpers weiter wuchert, sprechen sehr zu Gunsten dieser Theorie. Dagegen behauptet aber Billroth²⁴⁾, dass die Coccobacteria-Vegetationen aus faulendem Blut und aus Gewebsflüssigkeit im lebenden circulirenden Blut sehr schwer gedeihen, sogar meist zu Grunde gehen. Die Sporen der Coccobacteria sind nach seinen Untersuchungen zwar in Luft, Wasser und im gesammten gesunden Organismus vorhanden, doch ist ihre Anwesenheit ohne irgend welche Bedeutung, nur ihre Vegetation d. h. wenn sie sich zu anderen Formen entwickeln. Dies kann aber im gesunden lebenden Organismus nicht stattfinden; erst wenn die organische Materie sich zersetzt, wie bei Infections-Krankheiten kurz vor oder unmittelbar nach dem Tode, dann giebt sie einen günstigen Boden ab für die Entwicklung der Coccobacteria. Und so mag es kommen, dass kurz

²⁴⁾ Coccobact. sept., pg. 200.

vor dem Tode solche Elemente im Blut gefunden werden, während sie im kräftig lebenden Organismus nicht nachgewiesen werden können.

Aehnliche Beobachtungen finde ich bei Max Wolff²⁵⁾, der auf Grund von Untersuchungen von lebendem pyaemischen Blut, in dem er keine Organismen fand, zu dem Schluss kommt: „dass es Fälle von acut verlaufender Pyaemie und Septicaemie giebt, bei denen der Nachweis von lebenden Organismen nicht geliefert werden kann.

Derselbe Forscher bestreitet auch mit Cohn²⁶⁾ die Stichhaltigkeit der bekannten microchemischen Reactionen auf Bakterien, wie Aether, Chloroform, Alcohol, Essigsäure und Kalilauge, da fettig-albuminöser Detritus diesen Reagentien in ähnlicher Weise Widerstand leisten kann.

Es bleibt uns demnach nur übrig, alle jene Befunde von Coccobacteria-Vegetationen im Blut als post-mortale Phänomene zu betrachten, wie z. B. die Zoogloehaufen, die Klebs in der Leber fand und von denen wir oben sprachen.

Ausserdem hat Bergmann²⁷⁾ nachgewiesen, dass die Giftwirkung nicht durch Organismen bedingt sein könne, da Lösungen, die Stunden lang einer alles organische Leben zerstörenden Temperatur von 100° ausgesetzt waren, noch wirksam blieben und mit Schmiedeberg²⁷⁾ gelang es ihm, das Gift faulender Substanzen als schwefelsaures Sepsin darzustellen, das

²⁵⁾ Virchows Arch. 59, pg. 149.

²⁶⁾ Beiträge zur Biologie der Pflanzen.

²⁷⁾ Berliner Centralblatt 1868, No. 32.

auf Frösche und Hunde ebenso wirkt, wie die ursprüngliche faulende Substanz. Fischer hat in faulendem Eiter das Sepsin nicht gefunden, er vermuthet eine peptonartige Natur der putriden Eiter-Gifte.

Es ist somit nicht mehr zweifelhaft, dass wenigstens die Septhaemie, wenn ihr Gift überhaupt von dem der Ichorrhäemie verschieden ist, nicht auf die mechanischen Störungen durch Microorganismen bezogen werden darf, sondern ihre Entstehung der Aufnahme einer Schädlichkeit verdankt, die sich unabhängig von Microorganismen an einer Stelle bildet, wo Zersetzung vor sich geht.

Und dass dieses Gift allein, ebenso wie jene kleinen Wesen, die Möglichkeit bietet, die Entstehung der Pyaemie zu erklären, ist sowohl theoretisch wie experimentell nachgewiesen. Es kann mittelst Diffusion durch die Gefässwand in das Lumen vordringen und wird dann innerhalb oder ausserhalb vom Blutstrom fortgetragen, und erregt im Embolus eingeschlossen die circumscripten, frei im Blut die diffusen metastatischen Entzündungen.

Andererseits, wenn nicht gerade die Thromben durch eine klaffende Gefäss-Oeffnung direct mit dem Eiterheerd in Verbindung stehen, können die weissen Blutkörperchen, wie wir aus den Untersuchungen von Bubnoff und v. Recklinghausen wissen, in einen Thrombus oder in die Blutbahn von Aussen einwandern und von hier die ausserhalb acquirirten Schädlichkeiten weiter verbreiten.

Zu entscheiden, ob die Theorie, welche allein in den chemischen Vorgängen die Ursache der Entstehung

der Pyaemie sucht, oder diejenige, welche die Microrganismen allein als genügende oder doch als nothwendige Accidentien für die Entwicklung dieser Affection ansehen, ist zur Zeit bei den crassen Widersprüchen, in denen die Resultate der einzelnen Forschungen über diesen Gegenstand stehen, nicht möglich. Der Nutzen dieser Arbeiten liegt theils auf dem Felde, welches sie behandeln, selbst, theils auf einem andern Gebiete, dem des allgemeinen Fortschritts der medicinischen Wissenschaft, und treffend sagt daher Kaposi²⁸⁾: „Positiv und erhebend zugleich ist die Erkenntniss, welche wir aus dem kritischen Studium der gedachten Arbeiten schöpfen, dass wir in einer Zeit rührigsten geistigen Schaffens leben, wo an der Lösung einer einzigen wissenschaftlichen Frage die besten Arbeiter unserer Zeit ihre ganze Kraft einsetzen, und positiv das neuerliche Ergebniss von der Solidarität der Medicin mit der allgemeinen Natur-Wissenschaft.“

²⁸⁾ Vierteljahrschrift f. Dermat. u. Syph. I 1874.

Thesen.

1. Bei jugendlichen Individuen ist der hohe Steinschnitt der Lithothripsie vorzuziehen.
 2. Bei der einfachen Pneumonie sind Fiebermittel nicht indicirt.
 3. Bei Cholelithiasis ist ausser Carlsbad und Vichy stets das Durand'sche Verfahren zu versuchen.
-

Verfasser, am 25. October 1851 zu Mirow in Mecklenburg-Strelitz geboren, evangelischer Confession, besuchte die Gymnasien von Neustrelitz und Rostock und später das Köllnische Gymnasium in Berlin, das er im Sommer 1870 mit dem Zeugniß der Reife verliess. Zu Ostern 1871 wurde er als Studirender der Königlich medicinisch-chirurgischen Academie für das Militair immatrikulirt. Am 22. Februar 1873 bestand er das Tentamen physicum. Vom 1. Mai bis 1. November diente er mit der Waffe im 2. Garde-Regiment. Er absolvirte das Examen rigorosum am 26. Januar 1875. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken der Herren: Bardeleben, du Bois-Reymond, Braün, Busch, Dove, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Henoch, Herter, Hirsch, Hofmann, Jüngken, v. Langenbeck, v. Lauer, Leuthold, Liebreich, Lewin, Liman, J. Mayer, Orth, Peters, Reichert, Rose, Schweigger, Simon, Sonnenschein, Stahr, Traube, Virchow, Werder, Westphal. Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus, insbesondere Herrn Prof. Peters für die Liebenswürdigkeit und Güte, mit der er sich des Verfassers angenommen hatte.
